Aus der Universitäts-Kinderklinik Bonn
Direktor: Prof. Dr. H. Knauer.

Experimentelle Untersuchungen über das Wesen und den Stoffwechsel bei dem sogenannten renalen Diabetes (D. 5).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn.

Vorgelegt am 13. Mai 1939

von

Renate Kortum
Ärztin
aus Bonn.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Knauer.

Korreferent: Prof. Dr. Martini und
Prof. Dr. Tiemann.

Erscheint als Sonderabdruck im „Archiv für Kinderheilkunde"
Band 118, Heft 3/4, 1939
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart.

Meiner lieben Mutter!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546404_0055

Nicht einzeln im Buchhandel käuflich.

Aus der Universitätskinderklinik Bonn
(Direktor: Prof. Dr. Knauer)

Experimentelle Untersuchungen über das Wesen und den Stoffwechsel bei dem sogenannten renalen Diabetes (D. 5)

Von **Renate Kortum**, Volontärassistentin

Mit 23 Abbildungen

Sonderabdruck aus „Archiv für Kinderheilkunde", Band 118, Heft 3/4, 1939

Ferdinand Enke Verlag Stuttgart

Um die Wende des 20. Jahrhunderts wurde erstmalig eine Abtrennung des sogenannten renalen Diabetes vom eigentlichen Diabetes mellitus gemacht. Zuerst waren es Lépine (1895) und Klemperer (1896), die dieses Krankheitsbild bzw. diese Stoffwechselanomalie beschrieben. Ihre Ausführungen darüber wurden anfangs stark angezweifelt. Doch immer mehr Fälle wurden beschrieben, die mit diesen ersten Beobachtungen übereinstimmten, auch aus Holland, Skandinavien, England, Frankreich und Amerika, und immer mehr rückte in der Diabetesfrage dieses klinische Erscheinungsbild in den Brennpunkt des Interesses.

Nach Falta versteht man unter Nierendiabetes einen Zustand, bei welchem infolge Herabsetzung der Nierenschwelle bei normalem Blutzucker Zucker durch den Harn ausgeschieden wird. Es ist vielleicht die Bezeichnung renale Glykosurie besser, um den Namen Diabetes für das eigentliche Krankheitsbild des Diabetes mellitus zu belassen. Salomon spricht von Glykosuria innocens, Rosenfeld von Glykosuria innocua, um die Harmlosigkeit zu betonen. Denn ob die Bezeichnung renal zu Recht besteht, steht einstweilen noch dahin.

Wie ist nun das klinische Bild?

Die Patienten kommen niemals zum Arzt wegen Krankheitsbeschwerden, die auf eine Stoffwechselstörung im Sinne des eigentlichen Diabetes hindeuten. Der positive Ausfall der Zuckerprobe im Harn ist eine Zufallsbestimmung, die gelegentlich einer genauen klinischen Untersuchung gemacht wird. Und zwar wird in diesen Fällen Traubenzucker ausgeschieden, wie die Vergärbarkeit beweist. Die Zuckerausscheidung ist meist konstant unter 10—15 g pro Tag und ist weitgehend unabhängig von der Kohlehydratzufuhr. Der Nüchternblutzucker ist normal, meist besteht sogar eine Hypoglykämie, die wiederum keine Erscheinungen macht. Es werden auch Fälle mit Hyperglykämie beschrieben, doch gehören diese vielleicht schon zu den Übergangsformen, auf die später noch eingegangen werden soll. Wenn man die Patienten über Jahre be-

obachtet — eine Mindestzeit von 3 Jahren ist erforderlich — so ist keine Progredienz zu bemerken. Um die Diagnose festzulegen, sind die verschiedenen Blutzuckerkurven zu verfolgen, die alle normalen Verlauf zeigen und damit differentialdiagnostisch den absoluten Unterschied gegenüber dem Diabetes mellitus klarstellen.

Demnach wären folgende Kriterien zu fordern (zusammengestellt nach Falta, Joslin, v. Noorden und Umber):

1. Glykosurie bei normalem bzw. subnormalem Blutzucker.
2. Ausscheidung von Traubenzucker.
3. Glykosurie stetig und gering, durch Diät nicht zu entfernen.
4. Glykosurie weitgehend unabhängig von der Kohlehydratzufuhr.
5. Normaler Verlauf der Blutzuckerkurven.
6. Fehlen der diabetischen Beschwerden.
7. Keine Progredienz, kein Übergang in Diabetes mellitus.
8. Die Patienten verhalten sich insulinrefraktär.
9. Heredität, die allerdings nicht immer nachzuweisen ist.

Nach Umber ist die Glykosurie des sogenannten renalen Diabetes im Kindesalter selten. Er bezeichnet sie als „individuelle Eigentümlichkeit", nicht als Krankheitszeichen. Sie beruht nicht auf einer Unterfunktion des Inselapparates, sondern sie ist vielmehr die Folge einer anderen zentralnervösen bzw. hormonalen Fehlsteuerung des Zuckerstoffwechsels.

Im Mittelpunkt des Kohlehydratstoffwechsels steht die Leber als Hauptglykogenreservoir. Das Leberglykogen ist leicht mobilisierbar. Durch fortlaufenden An- und Abbau wird der Blutzucker konstant gehalten. Regulatorisch wirken das vegetative Nervensystem und die Drüsen mit innerer Sekretion. Es wirken also nervöse und hormonale Steuerungen nebeneinander. Störungen an irgendeinem Punkte in diesem komplizierten Kohlehydratregulationsmechanismus führen zur Glykolabilität, zur Erhöhung der saccharifizierenden Fermentprozesse, wenn sie nicht andrerorts ausgeglichen werden. Die Folgen sind: Hyperglykämie oder Hypoglykämie oder Glykosurie. Nach Umber handelt es sich bei allen extrainsulären Glykosurien wohl in der Regel um erhöhte Zuckerbildung aus Glykogen infolge gesteigerter Erregung des zuckerbildenden Apparates, um eine konstitutionell bedingte erhöhte Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems (Vago-Sympathicotonie).

Da wir als Blutzucker den auf dem Transport befindlichen Zucker bestimmen, ist die Höhe des Blutzuckers weitgehend davon abhängig, wie rasch der Zucker an die Leber gebunden wird. So gibt uns also der Verlauf einer Blutzuckerkurve ein Bild von der Funktionstüchtigkeit der Leber.

Die Kohlehydrate werden vorwiegend als Traubenzucker resorbiert. Nach früheren Anschauungen geschieht bei Übersteigen des Bedarfs die Umbildung in Glykogen. Bei Übersteigen des Glykogenbedarfs erfolgt eine Umwandlung der Kohlehydrate in Fett. Übergroße Mengen von Zucker werden unbenützt durch den Harn ausgeschieden. Die Sättigungsgrenze ist individuell verschieden. Sie liegt beim Erwachsenen ungefähr bei einer Blutzuckerhöhe von 170 mg%, beim Kinde etwas höher. Die Sättigungsgrenze ist auch für die verschiedenen Zuckerarten verschieden. Für Lävulose ist sie beim Menschen der Glukose gleich. Lävulose wird von der Leber leicht verarbeitet, was der flache Verlauf der Blutzuckerkurve nach Lävulosebelastung anzeigt. Eine Lävulosurie tritt bei Leberkranken nach geringer Belastung auf, da die Leber dann nicht imstande ist, die Lävulose in Dextrose umzuwandeln.

Galaktose ist schwerer verwertbar. Die Blutzuckerkurve zeigt nach Belastung einen hohen Kurvengipfel und langsamen Abfall. Eine Galaktosurie von einigen Grammen ist dabei normal.

Zuckerbelastungen und deren Blutzuckerkurvenverlauf geben uns gleichzeitig ein Bild über die Funktionstüchtigkeit des Inselapparates. Auf den Zuckerreiz hin wird vom normalen Organismus Insulin ausgeschüttet. Mit Hilfe des Insulins wird das Glykogen gebildet, der Überfluß an Zucker verschwindet aus dem Blut, was der schnell abfallende Schenkel der Blutzuckerkurve anzeigt, und es kommt sogar zu einer kurzen hypoglykämischen Phase, die erst durch Glykogenabbau wieder ausgeglichen wird. Der Staub-Traugottsche Effekt zeigt die Arbeit des Inselapparates noch deutlicher. Bei mehrfacher Dextrosebelastung erfolgen keine oder nur angedeutete neue Anstiege, da durch den Reiz bei der ersten Gabe genug Insulin vorhanden ist. Bei Funktionsuntüchtigkeit erfolgen neue und überhohe Kurvengipfel.

Als Gegenspieler des Insulins ist das Adrenalin bekannt. Adrenalin mobilisiert das Leberglykogen, indem es den Diastasierungsprozeß beschleunigt, gleichzeitig wird durch Abdichtung der Muskelmembranen für Zucker die Zuckeravidität der Zelle vermindert; beides führt zur Hyperglykämie. Durch Insulin kann die Adrenalinhyperglykämie verhindert werden wie umgekehrt die Insulinhypoglykämie durch Adrenalin (Gegenregulationseffekt). Verfolgt man die Blutzuckerkurve nach einer Adrenalininjektion, so gewinnt man ein Bild von dem Glykogengehalt der Leber bzw. von der Mobilisierungsmöglichkeit, ebenfalls von der Funktionstüchtigkeit des Pankreas. Beim Stoffwechselgesunden sehen wir nach etwa 20 Minuten einen hohen Kurvengipfel und dann ebenso raschen Abfall (Gegenregulationseffekt). Beim Diabetiker, wo die Leber glykogenarm ist und die Funktion des Inselorgans daniederliegt, erfolgt nichts, — eine vollkommen flache Kurve.

Auch die Hypophyse ist für den Kohlehydratstoffwechsel von großer Bedeutung. Aus dem Hinterlappen ist es das Tonephin, welches zur Hyperglykämie führen soll (Taddea, zitiert nach Falta). Wichtiger ist der Einfluß des Vorderlappens. Diesem kommt neben anderen Stoffwechselwirkungen auch eine blutzuckersteigernde Wirkung zu (Falta).

Bekannt ist, daß auch die Schilddrüse in den Kohlehydratstoffwechsel eingreift. Schilddrüsensubstanz setzt die Assimilationsfähigkeit für Kohlehydrate herab und läßt Leber und Muskulatur an Glykogen verarmen.

Daß das Zentralnervensystem in den Kohlehydratstoffwechsel regulierend eingreift, ist seit langer Zeit bekannt. Man hat bemerkt, daß eine psychische Erregung die Zuckerausscheidung beim Diabetiker oft beträchtlich steigert. Auch beim Nichtdiabetiker kommt es nach psychischer Erregung zur „emotionellen Hyperglykämie" (Falta). 1853 entdeckte Claude Bernard den Zuckerstich, der in den Nebennieren zur Adrenalinausschüttung führt. Auch von den peripheren Nerven aus kann es über das Zentralnervensystem zur Adrenalinausschüttung und Hyperglykämie kommen. Die Regulation geht über die im Hirnstamm gelegenen Zentren. Die Reize laufen über das sympathische und parasympathische Nervensystem.

So ist also der Kohlehydratstoffwechsel von dem harmonischen Wechselspiel der Inkretdrüsen, die teils synergistisch, teils antagonistisch wirken, weitgehend abhängig, ebenso wie vom vegetativen Nervensystem, über dessen Bahnen die Impulse laufen.

Da es sich bei der rein „renalen" Glykosurie stets um Patienten handelt, die Zeichen vegetativer Stigmatisation zeigen, ist es sehr wohl denkbar, daß hier der Kernpunkt für die Fehlsteuerung liegt. Auch die meist bestehende Hypoglykämie ist wohl hierauf zurückzuführen. Warum es zur Glykosurie kommt, wurde bisher nicht klargestellt.

Nach der Nierentheorie von Richards ist es so, daß die Glomeruli zuckerhaltiges Sekret sezernieren. Die Rückresorption des Zuckers erfolgt in den Tubulis, und der normale Harn ist zuckerfrei. Die Nierenschwelle, bei der dieser Vorgang fehlerfrei funktioniert, liegt ungefähr bei einer Blutzuckerhöhe von 170 mg%. Die Nierenschwelle ist variabel, auch bei gleichen Individuen. Die Herabsetzung der Nierenschwelle durch hormonalen Einfluß ist für eine klinische Beobachtung sichergestellt — für das Auftreten der Schwangerschaftsglykosurie (Corpus luteum-Hormon!). Die Schwangerschaftsglykosurie stimmt absolut mit der hier beschriebenen Glykosurie überein, im Gegensatz zum Phloridzindiabetes, wo es sich um eine rein diabetische Störung handelt (Brugsch, Rosenfeld).

Zahlreiche Versuche zur Beeinflussung der Nierenschwelle durch die verschiedenen anderen Hormone haben zu wenig übereinstimmenden Ergebnissen geführt. Bei der Nephrose ist die Nierenschwelle nicht herabgesetzt und eine Glykosurie selbst mit Adrenalininjektion nicht zu erzielen. Stets besteht eine Verminderung der Nüchternblutzuckerwerte und bei Zuckerbelastungen eine erhebliche Abweichung des Blutzuckerkurvenverlaufes von der Norm (Knauer).

Bei der sogenannten renalen Glykosurie spielen Nierenentzündungen keine Rolle, wie Anamnese, klinische Beobachtung und Nierenfunktionsprüfungen zeigen.

Umber bezeichnet die Vorstellung, daß es sich um ein Überfließen von Zucker durch die undichte Niere handeln könne, als zu primitiv. Denn es besteht keine ausschließliche Abhängigkeit der Glykosurie von der Höhe des Blutzuckers. Als Beweis dafür dienen die akuten und chronischen Belastungskurven. Weiterhin sagt Umber: „Läge die Ursache der Glykosurie an einer zu niedrigen Nierenschwelle, so wäre nicht einzusehen, warum die in solchen Fällen durch Insulin erzielte Blutzuckersenkung nicht auch zur Verminderung der Glykosurie führen sollte, und daß bei manchen Fällen im Laufe der Jahre der Blutzucker ansteigt, nicht aber die Glykosurie."

Liegen nun blutchemische Veränderungen vor? Umber und Rosenberg nehmen an, daß durch eine Mehrproduktion von Adrenalin ein Zucker produziert wird, der die Nieren leichter passiert als der gewöhnliche Blutzucker. Falta vermutet, daß die Rückresorptionsmöglichkeit der Tubulizellen für Zucker durch vielleicht noch unbekannte Hormone reguliert wird, doch haben Transfusionsversuche das bisher noch nicht bestätigen können.

Um nun noch auf die Frage der Heredität zu kommen! Oftmals wurde die Heredität nachgewiesen. Zum Beispiel beschreiben Brugsch und Dresel eine Sippe, bei der von 55 Deszendenten 13 eine „renale Glykosurie" aufwiesen, und zwar scheint die Erblichkeit dominant zu sein. Falta betrachtet die Erblichkeit sogar als wichtiges Kriterium. Joslin, der wohl in diesem Falle über das größte Krankengut verfügt, findet das familiäre Auftreten nicht als absolut sicher, jedenfalls nicht als bedingt.

Das Zusammentreffen von Diabetes mellitus und „Diabetes renalis" in einer Sippe betrachtet Hjärne als rein zufällig. Und damit wird gleichzeitig die Frage der Progredienz angeschnitten. Das reine Bild des sogenannten renalen Diabetes zeigt keine Progredienz. Die Glykosurie ist keine Krankheit sondern eine Stoffwechselanomalie, die vorübergehend auftreten kann, ebenso wie über viele Jahre unverändert bestehen. Daß ein Mensch mit dieser harmlosen Glykosurie auch mal einen

Diabetes mellitus bekommen kann, ist natürlich denkbar, doch scheint ein Übergang unwahrscheinlich. Fanconi sagt: „Die beiden Formen haben nichts miteinander zu tun und nichts gemein, sie verhalten sich geradezu gegensätzlich" (siehe Blutzuckerkurven). Anlaß, an eine Übergangsmöglichkeit zu denken, haben wohl die Fälle gegeben, die mit einer Hyperglykämie einhergehen, ebenso die, bei denen die Glykosurie so hochgradig ist, daß die Folgeerscheinungen denen des echten Diabetes mellitus sehr nahe kommen. Diese sind wohl besser als „Zwischengruppe" anzusehen, da sie auch in der Prognosestellung und Therapie eine Sonderstellung einnehmen.

Es sind in der Literatur nur wenige Fälle beschrieben, bei denen diese harmlose Glykosurie bereits im frühen Kindesalter beobachtet wurde. Ankerhold-Hellner, Fanconi und Vegter zum Beispiel beschreiben Fälle, die mit unseren Beobachtungen in Parallele zu bringen sind.

Ankerhold-Hellner beschreibt den Beobachtungsverlauf bei einem 7jährigen Jungen, bei dem gelegentlich eines Krankenhausaufenthaltes wegen Lungentuberkulose die Glykosurie festgestellt wurde. Blutzuckeruntersuchungen, aufgenommene Blutzuckerbelastungskurven, eine nur bei Kohlehydrateinschränkung auftretende Azetonurie und die Unbeeinflußbarkeit der Glykosurie durch entsprechende Diät weisen das typische Bild für die hier beschriebene Stoffwechselanomalie. Auch hier handelt es sich um ein neuropathisch veranlagtes Kind, wie schon die psychische Beeinflußbarkeit der Glykosurie erkennen läßt. Nun zu unseren eigenen Beobachtungen:

Am 30. März 1935 wurde der 2 Jahre 4 Monate alte Egon B. wegen Lungentuberkulose bei uns zu stationärer Beobachtung aufgenommen.

Familien- und Eigenanamnese waren ohne Besonderheit..

Befund: Es handelte sich um einen altersgemäß normal entwickelten Jungen in gutem Kräfte- und Ernährungszustande, der keinen kranken Eindruck machte.

Haut und Schleimhäute: auffallend blaß.

Rachen: nicht gerötet, Tonsillen mäßig vergrößert.

Lunge: auskultatorisch rechts vorne oben Giemen und mittelblasige Rasselgeräusche, ebenso rechts hinten vom Hilus an abwärts. Die Perkussion ergab rechts eine Dämpfung bis zum angulus scapulae hinauf. Das Röntgenbild zeigte rechts ein starkes perihiläres Infiltrat mit weicher Verschattung nach dem Ober- und Unterlappen.

Herz: Aktion regelmäßig, Töne rein und leise.

Abdomen: weich, ohne Resistenzen, Milz eben palpabel, Leber 2 Querfinger unterm Rippenbogen tastbar.

Reflexe: etwas lebhaft, keine pathologischen.

Die Tuberkulinprobe intracutan $^1/_{1000}$ ergab eine sehr starke Reaktion mit Blasenbildung.

Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit betrug 67/92 (Westergreen).

Sputumuntersuchungen auf Tuberkelbazillen verliefen negativ.

Die Harnuntersuchung zeigte nichts Pathologisches.

Die Temperaturen waren schwankend.

In der 3. Woche trat eine Ohrdiphtherie auf, die unter Serum- und Lokalbehandlung bald abklang. Im Verlauf dieser Infektion zeigte sich eine Glykosurie. Die Gärungsprobe fiel positiv aus, es wurde also Traubenzucker ausgeschieden. Anfangs war die Glykosurie gering und die Zuckermengen nicht zu polarisieren. Im täglich kontrollierten Harn blieb die Zuckerprobe positiv. Der Harn wurde nach Möglichkeit aufgefangen, was dadurch erschwert war, daß der Junge

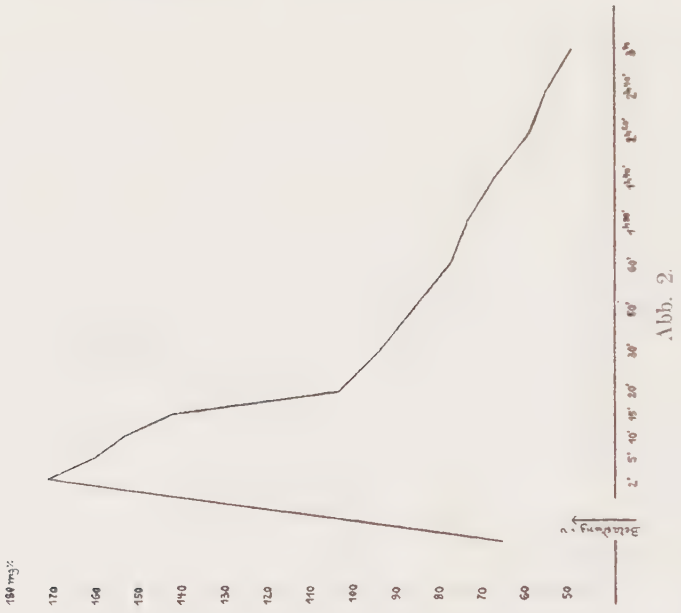


Abb. 2.

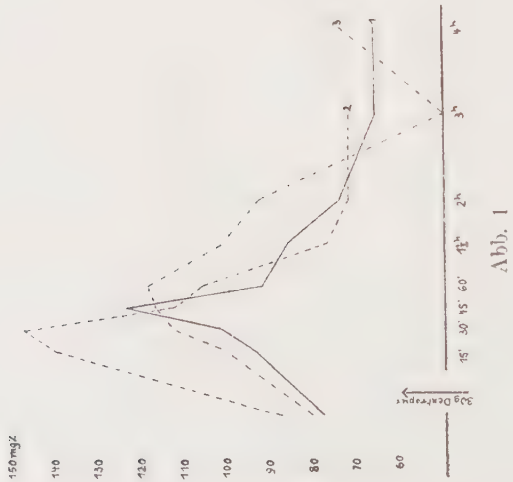


Abb. 1

noch einnäßte. Der Harn zeigte stets ein hohes spezifisches Gewicht um 1030. Die Nahrungsaufnahme wurde von nun an genau gewogen, der Junge bekam keine Diät.

Am 8. 6. 35 wurde eine Zuckerbelastung mit 30 g Dextrose gemacht. Die dabei verfolgte Blutzuckerkurve verlief normal, die Zuckerausscheidung blieb unbeeinflußt (Kurve 1).

Kurve 2: Kontrollkurve einer gleichen Belastung bei dem um 1 Jahr jüngeren Bruder des Patienten, der vollkommen gesund war.

Kurve 3: Belastung mit 75 g Dextropur bei der Mutter des Patienten. (Der Vater ließ sich leider nicht zu einer Untersuchung bewegen.) Von Zuckerausscheidungen ist in der Familie nichts bekannt, auch im mehrfach kontrollierten Harn von Mutter und Bruder des Patienten zeigte sich niemals Zucker. (Abb. 1.)

Am 17. 6. 35 wurde die gleiche Zuckerbelastung wiederholt, außerdem 5 E Insulin gegeben. Die Blutzuckerkurve verlief ähnlich wie die vorige, dabei bestand eine Glykosurie von 1%.

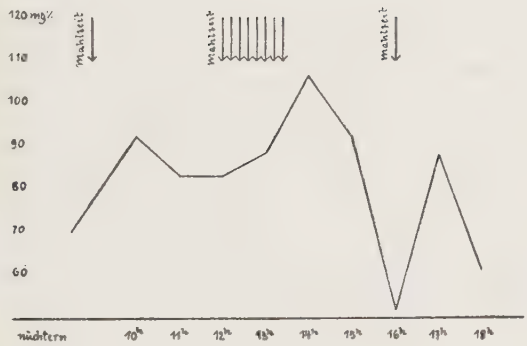


Abb. 3

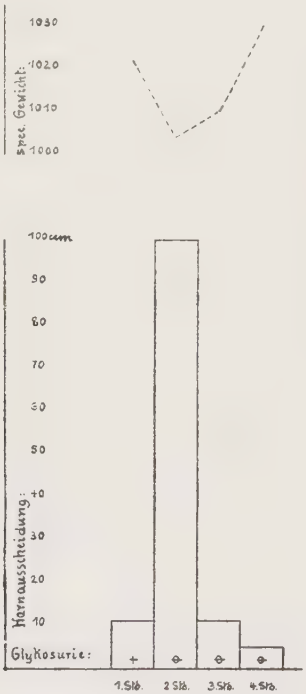


Abb. 4

Am 1. 7. 35 folgte eine intravenöse Belastung: 20 ccm 25% Traubenzucker mit 5 E Insulin. Die Blutzuckerkurve verlief wieder normal und blieb auch durch Insulin unbeeinflußt. Während des Versuches wurden 1,9% Zucker ausgeschieden: (= 0,8 g). (Abb. 2.)

Am 8. 7. 35 ergab eine Blutzuckerkurve über einen ganzen Tag bei normaler Ernährung verfolgt Folgendes: Die Kurve verlief normal, der Mittagsanstieg kam zögernd, da der Appetit schlecht war und der Junge über eine Stunde ge-

füttert werden mußte. Der steile Kurvenabfall nach 3 Uhr ist durch Aufstehen und Herumlaufen zu erklären. (Abb. 3.)

Am 10. 7. 35 wurde ein Wasserversuch nach V o l h a r d angestellt, der absolut normal ausfiel; der Harn war während des Versuches zuckerfrei. (Abb. 4.)

Am 18. 7. 35 folgte eine Wiederholung des Wasserversuches und ergab eine pathologische Kurve: die größte Wasserausscheidung kam erst in der 4. Stunde. Der dabei verfolgte Blutzucker zeigte nichts Besonderes. (Abb. 5.)

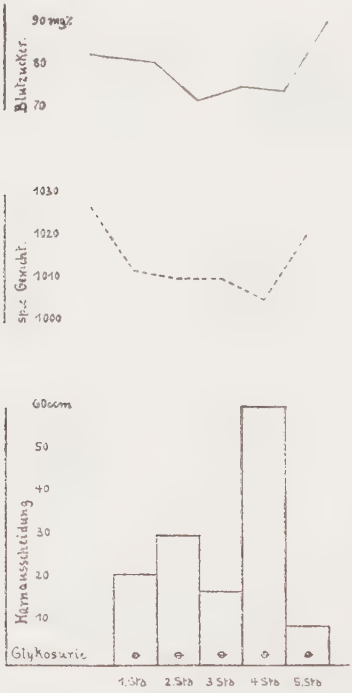


Abb. 5

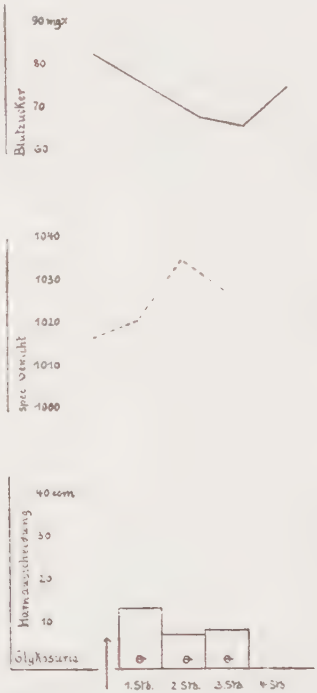


Abb. 6

Am 19. 7. 35 wurde eine Ölbelastung gemacht. Das Kind bekam 50 ccm Öl mit 200 ccm Tee zu trinken. Die aufgenommene Blutzuckerkurve blieb durch Öl unbeeinflußt und zeigte ungefähr denselben Verlauf wie bei der reinen Wasserbelastung. (Abb. 6.)

Der Junge fühlte sich in dieser Zeit wohl. Der Lungenbefund bildete sich zurück. Temperatur- und Gewichtskurve waren noch unruhig, doch zeigte letztere im Ganzen einen Anstieg. Der Appetit war mäßig, besserte sich aber, nachdem der Junge nachmittags aufstand und im Garten spielte. Die Nahrung wurde weiter genau abgemessen, ohne jegliche Diät. Der Harn wurde in 2 Portionen aufgefangen (morgens-abends, abends-morgens) und der Zuckergehalt bestimmt. Die Glykosurie war gering im Vergleich zur Kohlehydrataufnahme, war sehr wechselnd und stieg in 24 Stunden nicht über 5 g. (Die Zuckerausscheidung war von dieser Zeit an genau zu verfolgen, da der Junge nicht mehr einnäßte).

Am 26. 8. 35 Wiederholung einer Zuckerbelastung mit 75 g Dextropur: normaler Kurvenverlauf, minimale Glykosurie. (Die gestrichelte Kurve wurde 1 Jahr später bei der gleichen Belastung aufgenommen). (Abb. 7.)

Um die Nierenschwelle zu bestimmen, wurden am 29. 8. stündliche Dextropurgaben von 10 g über 4 Stunden verabfolgt. Der Harn war dauernd zuckerhaltig: von den 40 g wurden 1,2 g ausgeschieden. (Abb. 8.)

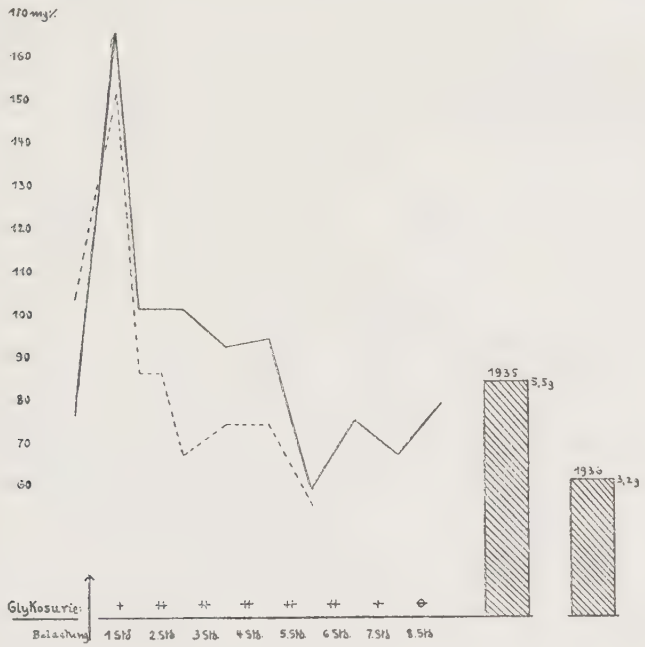


Abb. 7

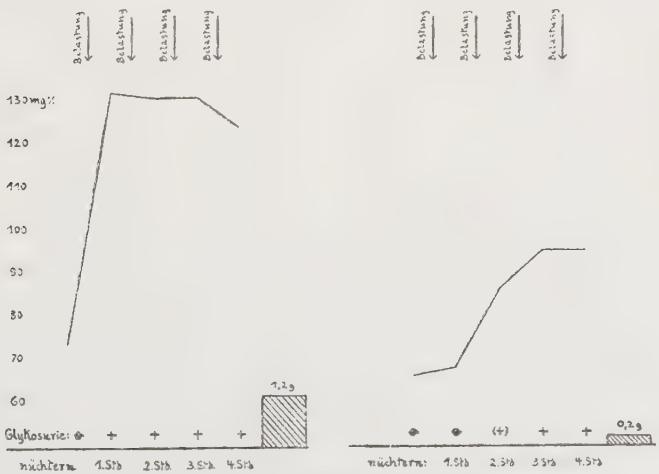


Abb. 8

Am 2. 9. 35 wurden nur 5 g Dextropur pro Stunde gegeben. Der anfangs zuckerfreie Harn wurde in der 2. Stunde leicht zuckerhaltig, in der 3. und 4. Stunde stärker. Nach dieser 2. Kurve sah es so aus, als ob die Nierenschwelle um 80 mg% liege, doch die folgende Kurve bewies das Gegenteil: jeden Morgen

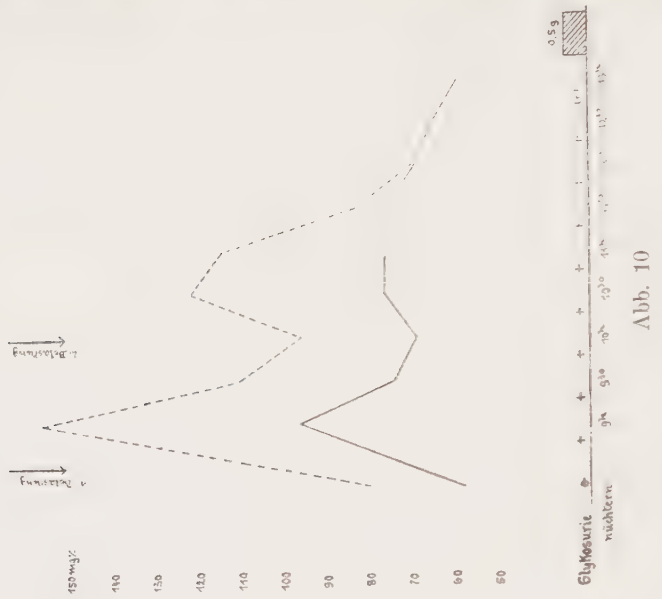


Abb. 10

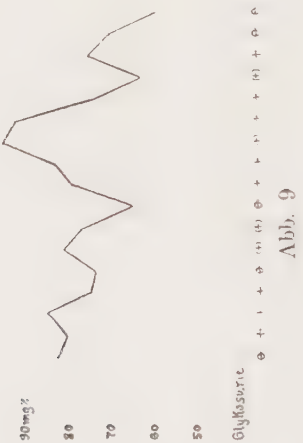


Abb. 9

wurde der Nüchternblutzucker bestimmt und der Nüchternharn auf Zucker untersucht (über 17 Tage). Die Blutzuckerwerte schwankten zwischen 95 mg% und 58 mg%. Dabei war z. B. der Harn leicht zuckerhaltig bei einem Blutzucker von 63 mg%, stark bei 74 mg%, dagegen zuckerfrei bei 83 mg%, leicht zuckerhaltig bei 95 mg%, ein Beweis für die labile Nierenschwelle mit Schwankungen von einem zum anderen Tage. (Abb. 9.)

Hier ist zu bemerken, daß die täglichen und bei den Belastungen doch recht häufigen Blutentnahmen für den Kleinen kein psychisches Trauma bedeuteten, im Gegenteil, er stach sich selbst mit großem Vergnügen, „um zu helfen".

Am 26. 9. 35 fand eine Wiederholung des Wasserversuches nach Volhard statt, die nun wieder ganz normal ausfiel. Ebenso normal verhielt sich die gleichzeitig kontrollierte Gewichtskurve. Der Blutzucker hielt sich dabei auf dem Nüchternwert von 70 mg%. Der Harn war während des Versuches zuckerfrei. Die Kochsalzausscheidung durch den Harn betrug 740 mg.

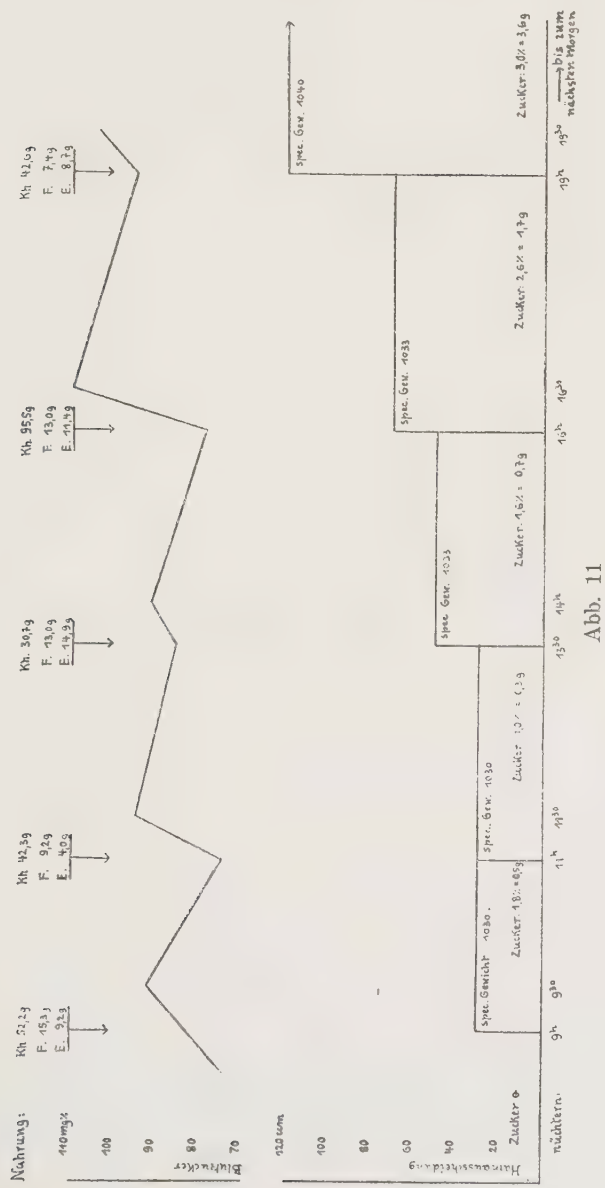


Abb. 11

Am 30. 9. 35 folgte eine fraktionierte Zuckerbelastung mit 2 mal 20 g Dextropur (Staub-Traugottsche Effekt). Der Kurvenabfall wurde durch die 2. Gabe verzögert, doch zeigte die Kurve deutlichen Abfall. Der Kontrollversuch bei einem entsprechenden, stoffwechselgesunden Jungen ergab einen ähnlichen Kurvenverlauf, nur war bei diesem der 1. Anstieg höher. (Abb. 10.)

Am 4. 10. 35 wurde eine Kohlehydratbelastung über einen ganzen Tag verfolgt. Die Nahrung enthielt im Ganzen 263.5 g Kohlehydrate. Die Blutzuckerkurve verlief normal. Die Zuckerausscheidung betrug 6.8 g, eine an sich minimale Menge wieder im Vergleich zur Aufnahme. (Abb. 11.)

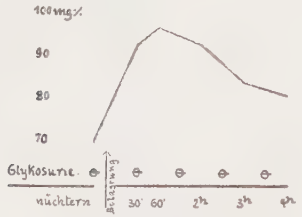


Abb. 12

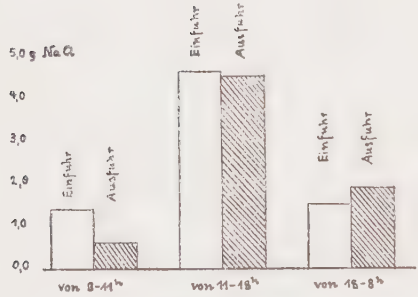


Abb. 14

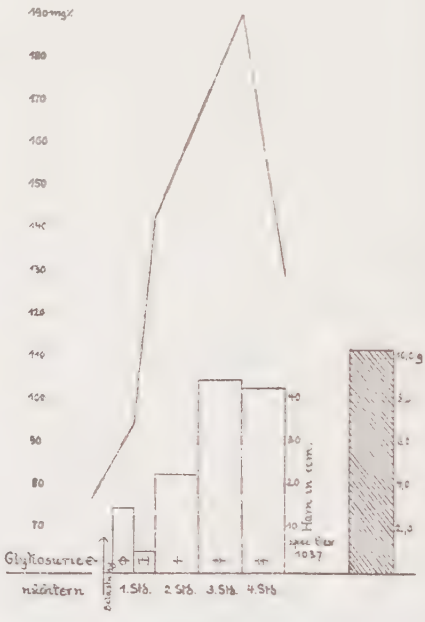


Abb. 13

Am 25. 10. 35 folgte eine Belastung mit Lävulose (50 g). Diese ergab normalen Blutzuckerkurvenverlauf. Zucker wurde während des Versuches nicht ausgeschieden. (Abb. 12.)

Am 30. 10. 35 zeigte eine Galaktosebelastung (50 g) auch normalen Kurvenverlauf. Der anfangs zuckerfreie Harn wurde stark zuckerhaltig; von 50 g Galaktose wurden 10,2 g innerhalb 4 Stunden ausgeschieden. (Abb. 13.)

Am 15. 11. 35 folgte eine Kochsalzbelastung. Der Junge bekam 5 Tage lang die gleiche Kost, dabei wurde täglich die NaCl Ausscheidung bestimmt. Am 6. Tage wurden 5 g Kochsalz zugelegt, wobei die Ausscheidung normal verlief. (Abb. 14.)

Dem kleinen Patienten ging es weiter gut. Der Lungenbefund hatte sich stark zurückgebildet. Sputumuntersuchungen auf Tuberkelbazillen verliefen stets negativ, ebenso Harnuntersuchungen. Die Gewichtskurve zeigte einen Anstieg von 2500 g in 8 Monaten. Der Junge wurde in gutem Allgemeinzustande in eine Lungenheilstätte geschickt.

Am 13. 8. 36 nahmen wir den inzwischen 3 Jahre 9 Monate alten Jungen wieder zu stationärer Beobachtung auf, um über die eventuelle Entwicklung der Glykosurie ein Bild zu bekommen.

Der Patient hatte sich wenig verändert, sein Aufnahmebefund entsprach dem des Vorjahres bis auf den Lungenbefund, der klinisch nichts Krankhaftes erkennen ließ. Der Kleine war inzwischen in einer Heilstätte gewesen, wo man nebenbei auf Grund von Zucker- und Azetonausscheidung die Diagnose: Diabetes mellitus gestellt hatte. Bei der Aufnahme in unsere Klinik schied der Junge kein Azeton aus, die Harnprobe auf Zucker dagegen war positiv. Die Ernährung bestand wieder in gemischter Kost, dabei wurden die Mengen wie im Vorjahre genau gewogen und täglich die Aufnahme von Eiweiß, Fett und Kohlehydraten

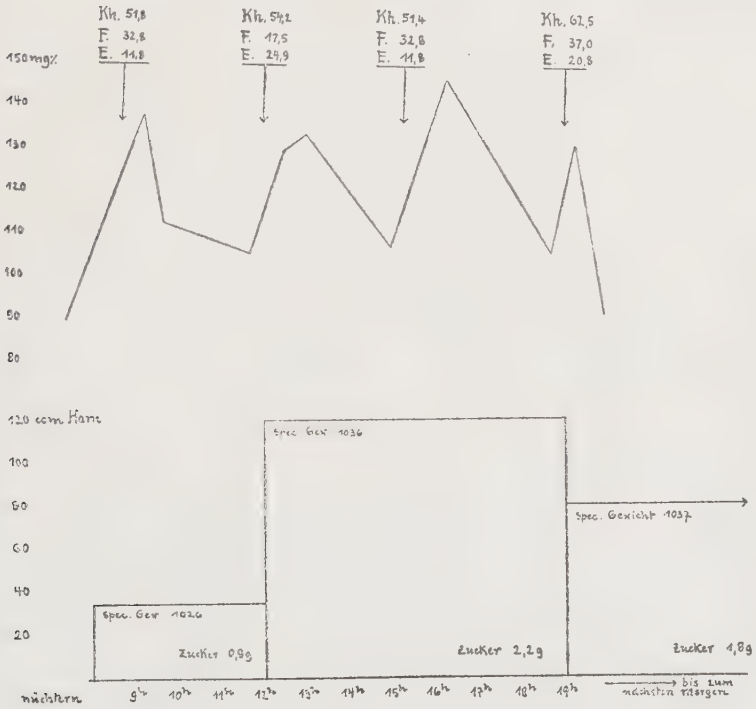


Abb. 15

berechnet. Der Harn wurde jetzt in 3 Portionen aufgefangen (morgens-mittags, mittags-abends, abends-morgens) und der Zuckergehalt bestimmt. Letzterer war sehr wechselnd, im ganzen hatte er im Vergleich zum Vorjahre zugenommen, blieb jedoch stets unter 10 g pro Tag. Das spezifische Gewicht des Harnes war wieder hoch, lag immer über 1020. Azeton- und Azetessigsäure wurden auch in den folgenden Tagen nicht

ausgeschieden, bis wir die Kohlehydrate in der Nahrung weitgehend einschränkten, und so wie bekannt eine Azetonurie erzeugten. Es ist anzunehmen, daß die Azetonurie während des Heil-stättenaufenthaltes auf diesen Grund zurückzuführen ist. Wegen der Glykosurie und der darauf gestellten Diagnose: Diabetes mellitus schränkte man die Kohlehydrate ein, und es folgte natürlicherweise die Azetonausscheidung. Bei uns verschwand Azeton sogleich aus dem Harn, nachdem wir zu gemischter Kost zurückgegangen waren. — Der Nüchternblutzucker war wieder sehr schwankend: 56 mg%, 90 mg%, 84 mg%. Auch bei einer Blutzuckerhöhe von 56 mg% enthielt der Nüchternharn Zucker.

Am 15. 8. 36 wurde ein Versuch aus dem Vorjahre wiederholt. Fortlaufend wurde der Blutzucker über einen ganzen Tag mit normaler Ernährung bestimmt. Die aufgenommene Kurve verlief wieder normal. (Abb. 15.)

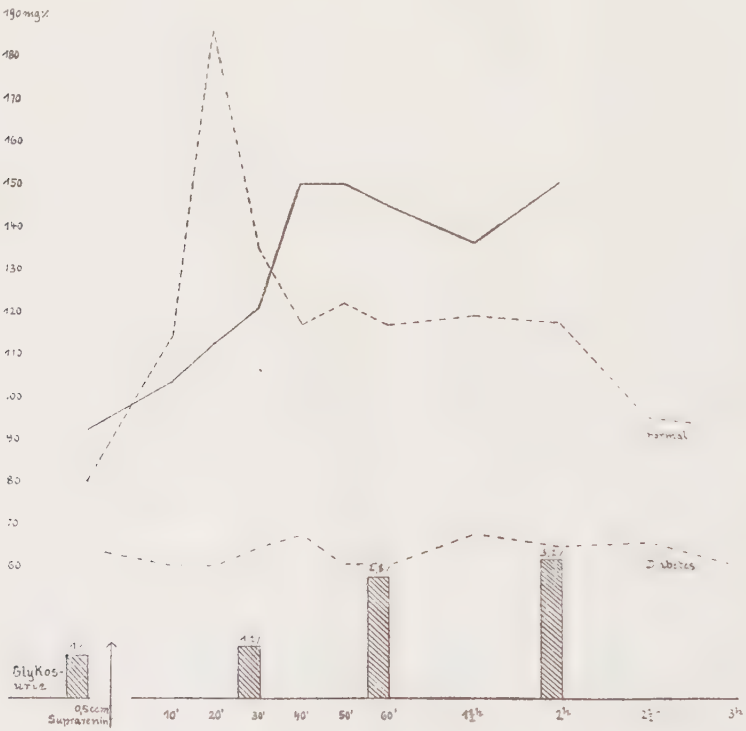


Abb. 16

Am 18. 8. 36 folgte die Wiederholung einer Zuckerbelastung mit 75 g Dextropur in 200 ccm Tee. Die Blutzuckerkurve zeigte im Vergleich zu der vom 26. 8. 35 keinen anderen Verlauf. (Kurve siehe Abb. 7 gestrichelt eingezeichnet.)

Am 1. 9. 36 wurde die Blutzuckerkurve unter der Wirkung von Adrenalin verfolgt. Zum Vergleich wurde der gleiche Versuch bei einem Kinde mit Diabetes mellitus und bei einem stoffwechselgesunden Kinde angestellt. Während die

Kurve beim Diabetes mellitus einer Geraden gleichkam, zeigte sie beim Gesunden nach 20 Minuten einen hohen Gipfel und dann ebenso schnellen Abfall. Die Kurve unseres Patienten bewegte sich dazwischen, der Anstieg erfolgte zögernd, nicht so hoch, der Abfall wurde nur angedeutet, um gleich durch einen 2. Anstieg auf die vorige Höhe zurückzugehen. Die Glykosurie nahm unter der Wirkung von Adrenalin zu. (Abb. 16.)

Am 30. 3. 37 kam der Junge wieder in stationäre Beobachtung. Dieses Mal brachte ihn die Mutter wegen eines Ikterus. Die Erkrankung begann 3 Tage vorher mit Erbrechen und Leibweh. Die Skleren wurden gelb, der Stuhl hell, der Urin dunkelbraun. Bei der Aufnahme bestand kein Fieber. Die Leber war in Nabelhöhe tastbar, die Milz unter dem Rippenbogen. Über den Lungen ergab sich perkutorisch normaler Befund, auskultatorisch waren rechts hinten unten vereinzelte Rasselgeräusche zu hören. Das Herz wies eine geringe Arhythmie auf. Der Junge bekam eine fettfreie Kost und Pfefferminztee, worunter der Ikterus in wenigen Tagen abklang. Die Glykosurie bestand unverändert, schwankend zwischen 2—10 g pro Tag. Das Blutbild zeigte außer einer relativen Lymphozytose nichts Auffälliges. Die Senkung betrug 20/50 mm (Westergreen). Eine Blutzuckerbelastung mit 50 g Dextropur ergab eine normale Blutzuckerkurve.

Vom 9. Tage an bekam der Junge wieder eine gemischte Kost, was von Seiten der Leber gut vertragen wurde.

In der 3. Krankheitswoche trat eine Alopecie am Hinterkopf auf, dazu ein Strophulus am ganzen Stamm und wenige Tage später ein Lichen scrofulosorum. Wir gaben Antithyreoidin in steigenden Mengen, was ausschließlich eine Gewichtsabnahme zur Folge hatte und auf die Glykosurie keinen Einfluß hatte. Der Nüchternblutzucker lag im Verhältnis zu früheren Bestimmungen höher (106 mg%, 95 mg%, 63 mg%, 104 mg%, 86 mg%).

Der Lungenbefund hatte sich inzwischen verschlechtert: perkutorisch trat rechts eine leichte Dämpfung auf, auskultatorisch eine Abschwächung des Atemgeräusches. Die Sputumuntersuchung auf Tuberkelbazillen verlief negativ.

In der 8. Krankheitswoche zeigte sich eine Urticaria am Stamm, dabei schlechter Appetit, Erbrechen, süßlicher Foetor ex ore. Im Harn wurde neben Zucker einmal Aceton sowie Acetessigsäure nachgewiesen. Der Junge klagte über Schmerzen in der Lebergegend, für die objektiv kein Anhalt gegeben war. Zur Funktionsprüfung wurde eine Galaktosebelastung gemacht, die Blutzuckerkurve zeigte wie 1935 einen normalen Verlauf.

Vom 18. 6. 37 an wurde Insulin in steigenden Mengen gespritzt. Dadurch war wohl eine Hypoglykämie zu erzielen, jedoch die Glykosurie nicht zu beheben. Im Gegenteil nahm die Zuckerausscheidung auffallend zu, bis zu 12,7 g Zucker wurde innerhalb 24 Stunden ausgeschieden. Dabei muß erwähnt werden, daß der kleine Patient sich bei den Insulinspritzen maximal aufregte.

Der Nüchternblutzucker blieb durch Insulin unbeeinflußt, schwankend zwischen 101 mg% und 77 mg%.

Nach Absetzen des Insulins war wieder der gleiche Befund wie in den Vorjahren zu erheben. Am 24. 7. 37 wurde der Junge mit gutem Allgemeinbefinden nach Hause entlassen.

Am 27. 10. 37 wurde der kleine Patient von uns zur Nachuntersuchung bestellt.

Der Junge befand sich in einem ganz guten Kräfte- und Ernährungszustande, die Körpermaße waren dem Alter entsprechend. Außer der fortbestehenden Glykosurie war kein pathologischer Befund zu erheben. Die Temperaturkurve verlief in den ersten Tagen unregelmäßig. Die Blutkörperchensenkung nach Westergreen betrug: 7 24 mm. Das Blutbild zeigte einen Hämoglobingehalt von 84 %, 4.4 Mill. Erythrozyten, im weißen System eine Leukopenie mit relativer Lymphozytose.

Am 28. 10. 37 wurde Blut zur interferometrischen Bestimmung abgenommen. Diese ergab außer einem paradoxen Keimdrüsenabbau nichts Auffallendes.

Am 29. 11. 37 folgte eine Wiederholung des Adrenalinversuches ($^1/_2$ ccm Suprarenin subkutan). Die dabei beobachtete Blutzuckerkurve verlief auffallend flach, der bei einem Diabetes mellitus genähert (letztere ist gestrichelt eingezeichnet). (Abb. 17.)

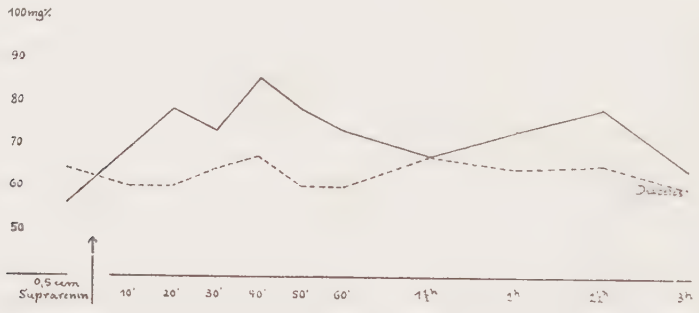


Abb. 17

Der Junge bekam von da ab eine kohlehydratreiche Kost, um eine mögliche Glykogenarmut zu beheben. Die Zuckerausscheidung schwankte zwischen täglichen Mengen von 5—10 g. Der Nüchternblutzucker war wieder wechselnd niedrig, Werte von 88 mg% oder 57 mg% wurden beobachtet. Der Nüchternharn enthielt bei jeder Kontrolle Zucker.

Der am 2. 11. 37 angestellte Wasser- und Konzentrationsversuch nach Volhard zeigte einen normalen Verlauf. (Abb. 18.)

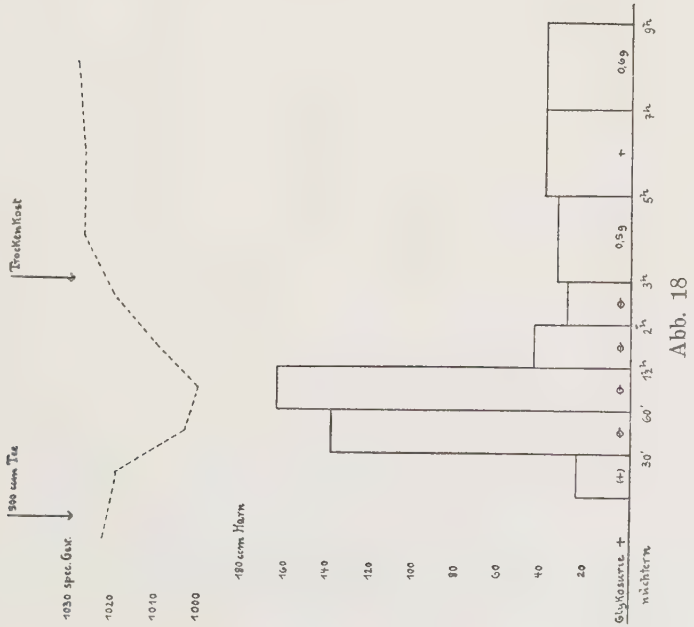
Zu Beginn der 2. Beobachtungswoche war der Stuhl plötzlich hell-geformt, die Urobilinogenprobe im Harn leicht positiv. Am folgenden Tage wurden 2 dünne, lehmgraue Stühle entleert, und der Urobilinogennachweis im Harn fiel stark positiv aus. Der Junge hatte keinen Appetit und erbrach mittags. Am 3. Tage wurden die Skleren subikterisch, die Leber war nicht vergrößert tastbar. An diesem Tage, am 5. 11. wurde eine Dextrosebelastung gemacht, wobei die Blutzuckerkurve auffallend niedrig im Vergleich zu der im Frühjahr verlief. (Abb. 19.)

Zucker wurde während der Belastung und im Verlauf des Tages und der folgenden Nacht nicht ausgeschieden. Der Nüchternharn war während dieser Leberstörung stets zuckerfrei, die tägliche Glykosurie vermindert. Temperaturen bestanden nicht. Unter einem Obsttag und fettarmer Diät klang die Störung in

wenigen Tagen ab. Der Junge stand dann stundenweise auf und spielte munter im Garten.

Am 13. 11. 37 wurde der Adrenalinversuch wiederholt. Eine Hyperglykämie trat wenn auch verzögert (wie im Vorjahre) ein. Zum Vergleich sämtliche Adrenalinkurven. (Abb. 20.)

Am 18. 11. 37 folgte wieder eine Galaktosebelastung. Die dabei beobachtete Blutzuckerkurve verlief normal verzögert, aber auffallend flach, auch im Vergleich zu den entsprechenden früheren Versuchen. Während der ersten 4 Stunden wurden von 50 g Galaktose 4,7 g ausgeschieden. (Abb. 21.)



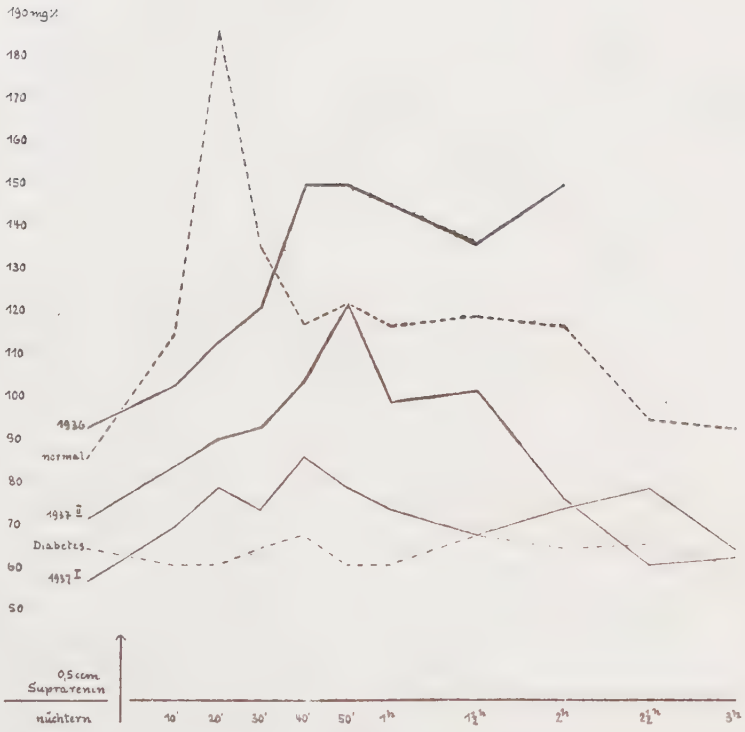

190 mg%
180
170
160
150
140
130
120
110
100
90
80
70
60
50
1936
normal
1937 II
Diabetes
1937 I
0,5 ccm Suprarenin
nüchtern
10'
20'
30'
40'
50'
1h
1½h
2h
2½h
3h

Abb. 20

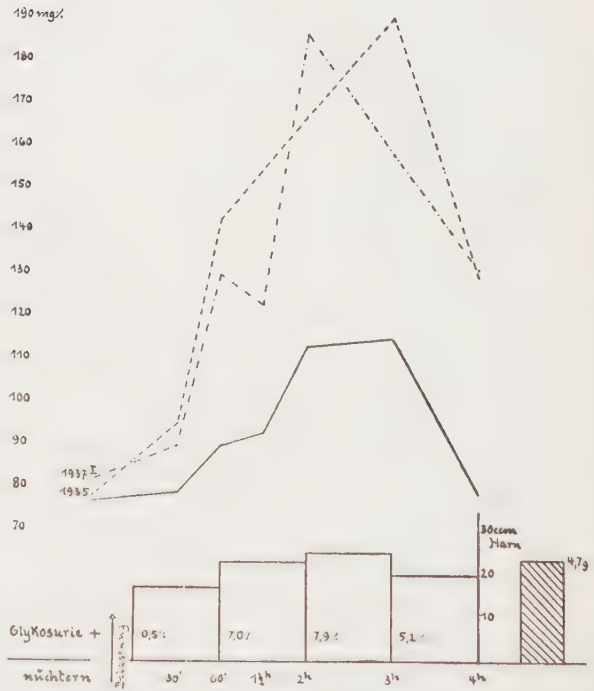

190 mg%
180
170
160
150
140
130
120
110
100
90
80
70
1937 II
1935
30 ccm Harn
4,7 g
20
10
Glykosurie +
0,5%
7,0%
7,9%
5,2%
nüchtern
30'
60'
1½h
2h
3½h
4h

Abb. 21

Am 2. 12. 37 trat plötzlich hohes Fieber (Temperaturen um 40°) auf, und nach wenigen Stunden zeigte sich ein typisches Scharlachexanthem. Das Befinden war sehr schlecht, Übelkeit, Erbrechen und eine heftige Angina kamen hinzu. Unter dem Fieber stieg die tägliche Glykosurie bis 14,3 g an und fiel am 8. Tage wieder auf die gewohnten Werte unter 10 g ab. Der Scharlach verlief komplikationslos, und der Patient wurde am 7. 1. 38 in gutem Allgemeinzustande nach Hause entlassen.

Am 15. 7. 38 wurde der inzwischen 5 Jahre 7 Monate alte Patient wieder zur Beobachtung aufgenommen, da er sich nach Angabe der Mutter psychisch verändert haben sollte. Es wurde angegeben, daß das Kind unter Angstzuständen leide, die unbegründet seien.

Wir beobachteten auf der Station nichts Derartiges, nur zeigte der als Neuropath bekannte Patient einen Spasmus rotatorius und starkes Schwitzen nach dem Spielen und beim Schlafen.

Temperaturen bestanden nicht. Die Senkung betrug 8/11. Ebenso bewegte der Blutdruck sich in normalen Grenzen. Das Blutbild war bis auf eine relative Lymphozytose normal, für eine Eosinophilie von 10% ergab sich kein Anhalt.

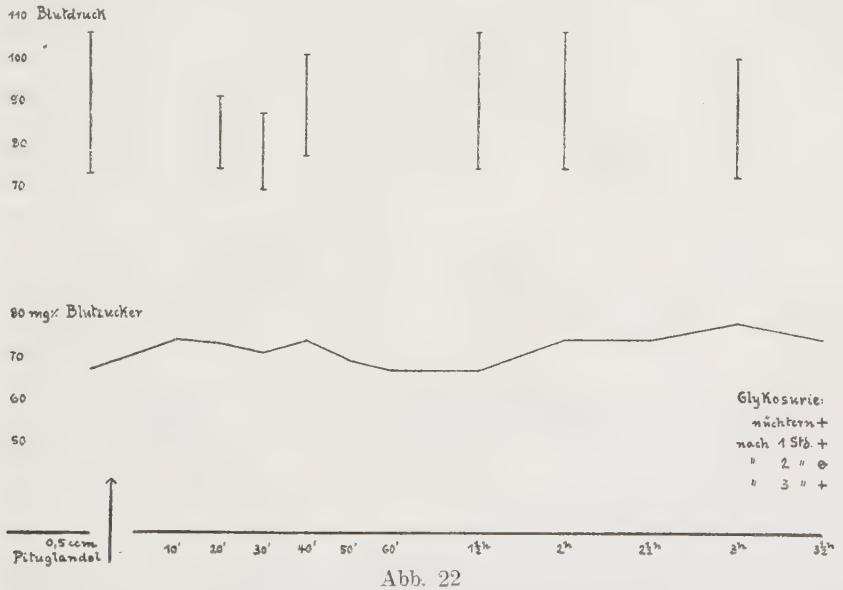


Abb. 22

Das Allgemeinbefinden war gut, der Junge stand stundenweise auf. Die Ernährung bestand wieder in gemischter Kost, dabei war die ständig bestehende Glykosurie wie in den Vorjahren im Verhältnis zur Kohlehydrataufnahme minimal. Der Nüchternblutzucker schwankte zwischen Werten von 68 mg% und 95 mg%. Der Nüchternharn enthielt dabei stets Zucker. Azeton und Azetessigsäure konnten nie nachgewiesen werden.

Am 29. 7. 38 wurde ein weiterer Stoffwechselversuch angestellt, und zwar mit Hypophysenhinterlappenhormon. Morgens nüchtern erhielt der Patient 0,5 ccm Pituglandol subcutan; dabei wurde der Blutzucker über 3 Stunden verfolgt, ebenso Blutdruck und Glykosurie stundenweise kontrolliert. Der Blutzucker blieb durch Pituglandol unbeeinflußt. Der Blutdruck sank wider Erwarten nach 20 Minuten und erreichte erst nach $1^1/_2$ Stunden wieder den Anfangswert. Die Nylandersche Probe auf Harnzucker wurde in der 2. Stunde negativ, in der 3. Stunde wieder positiv. (Abb. 22.)

Am 8. 8. 38 folgte ein Versuch mit Hypophysenvorderlappenhormon (0,5 ccm Praephyson subkutan). Dabei wurden wieder Blutzucker, Blutdruck und Glykosurie verfolgt. Blutzucker und Blutdruck zeigten im Verlauf von 3 Stunden nichts Auffälliges. Der Harn enthielt während der Versuchsdauer stets geringe Mengen Zucker, die nicht zu polarisieren waren. (Abb. 23.)

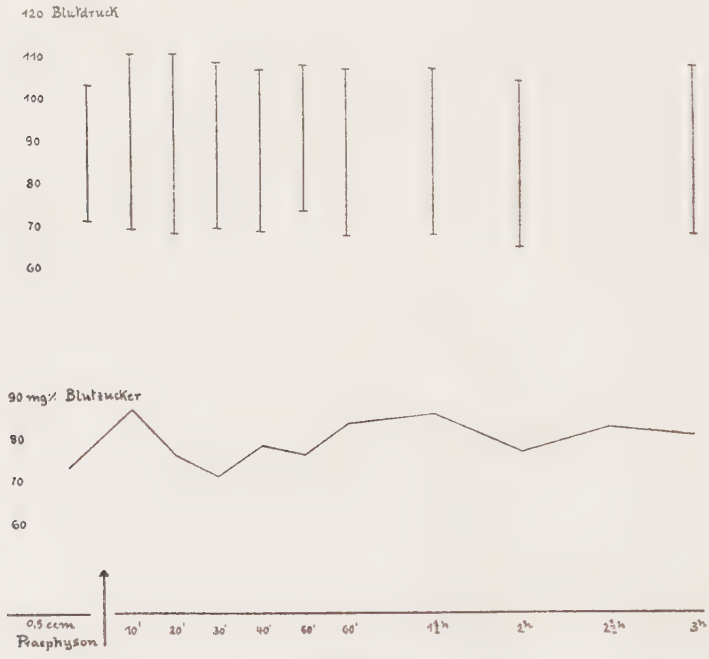


Abb. 23

Zum Abschluß der Untersuchungen wurde noch eine Diastasebestimmung in Blutserum und Harn durchgeführt, die absolut normal ausfiel.

Wegen der alten Hilusdrüsentuberkulose wurde eine Röntgenaufnahme gemacht. Es ergab sich kein Anhalt für einen noch aktiven Prozeß. Auch Sputumuntersuchungen auf Tuberkelbazillen verliefen wieder negativ.

Am 24. 8. 38 wurde der Junge nach Hause entlassen. Er ist weiter in unserer poliklinischen Beobachtung.

Es ist schwer, den zahlreichen experimentellen Untersuchungen eine einheitliche und restlos befriedigende Deutung zu geben. Betrachten wir zunächst einmal, welche Rückschlüsse sich aus dem Ablauf der Kurven

auf die Funktion und Leistungsfähigkeit der einzelnen Organe ableiten lassen.

Da die Leber gerade beim Kohlehydratstoffwechsel im Mittelpunkt steht, hätte man von vornherein mit einer Störung in diesem Organe rechnen können. Doch die Leber verhielt sich in Bezug auf den Kohlehydratstoffwechsel absolut normal. Blutzuckerkurven bei einmaliger und fortlaufender Belastung ergaben normalen Verlauf. Der flache Kurvenverlauf nach einer Lävulosebelastung sprach für gute und schnelle Verwertung, wobei im Gegensatz zum Lebergeschädigten keine Lävulosurie auftrat. Der zweimalige Ikterus wies vielleicht auf eine Leberanfälligkeit hin, doch zeigten sich keine Folgen für den Kohlehydratstoffwechsel, im Gegenteil verlief eine Dextrosebelastung während eines solchen Anfalles mit auffallend flacher Kurve. Die Versuche mit Adrenalin ergaben einen verzögerten Blutzuckerkurvenverlauf, einmal zeigte sich sogar eine diabetes-ähnliche Kurve. Das Leberglykogen schien also wenig leicht mobilisierbar zu sein.

Das Inselorgan arbeitete ebenfalls normal. Der Staub-Traugottsche Effekt ergab keinen Anhalt für einen Ausfall. Auch wurden nach Zuckerbelastungen normale hypoglykämische Phasen beobachtet. Ob man die ständig subnormalen Nüchternblutzuckerwerte und die geringe Kurvenhöhe bei fast allen Belastungen mit einer leichten Überfunktion dieses Organs deuten kann, ist in Erwägung zu ziehen.

Auch das Adrenalsystem arbeitete normal. Nach hypoglykämischen Phasen erfolgte stets sofort wieder ein Anstieg des Blutzuckers.

Hypophyse und Thyreoidea zeigten — soweit untersucht — normales Verhalten.

Die Nieren zeigten volle Funktionstüchtigkeit. Auf die einmalige verzögerte Wasserausscheidung konnte wenig Wert gelegt werden, da Wiederholungen normale Ausscheidung, normale Verdünnung und Konzentration ergaben.

Daß es sich im vorliegenden Falle um einen sogenannten renalen Diabetes gehandelt hat, ist wohl bewiesen. Die Bezeichnung „renaler Diabetes" wird besser vermieden. Daß diese Stoffwechselanomalie mit dem eigentlichen Diabetes nichts gemein hat und sich geradezu gegenteilig verhält, kann mit Fanconi nur bestätigt werden. Daß die Niere als entscheidendes Organ in Frage kommt, wird nicht angenommen; jedenfalls ergaben sich keine Anhaltspunkte für diese These.

Wie kommt man nun dem Wesen dieser Glykosurie näher? Kommen in unserem Falle Tuberkulose oder Diphtherie als auslösendes Moment in Frage? Für beide Infektionen ist das nicht mit Sicherheit auszuschließen. Man hat im Verlaufe akuter wie chronischer Infektionen Glykosurien beobachtet. Die Möglichkeit einer Toxinschädigung kann für beide Infektionen nicht geleugnet werden. Wo allerdings die Toxine in den Zucker-

stoffwechsel störend eingegriffen haben könnten, wurde durch die angestellten Untersuchungen nicht geklärt. Wenn eine Toxinschädigung auch möglicherweise in Frage kommen könnte als auslösendes Moment, so dürfte es doch unwahrscheinlich sein, daß die Toxine in der Folgezeit die Ursache der Glykosurie waren. Die Tuberkulose kam praktisch zur Ausheilung. Von postdiphtherischen Schädigungen wissen wir, daß sie sich im Verlaufe von Monaten zurückzubilden pflegen.

Nach der dreijährigen Beobachtung des Patienten muß die nervöse Komponente in den Vordergrund geschoben werden. Das auffallend psycholabile Kind zeigte stets eine stärkere Glykosurie nach Fieber, Ärger oder Angst, wie mehrfach festgestellt wurde. Hier können die Beobachtungen von Vegter, Fanconi, Falta und Ankerhold bestätigt werden. Es ist möglich, daß ein solches biologisch labilvegetatives Kind durch eine zufällig eintretende Störung — vielleicht auf Grund eines Infektes — aus dem vegetativ nervösen Gleichgewicht kommt. Gleiche Beobachtungen ergaben sich bei der Feer'schen Neurose. Auch die Glykosurie nach einem Zuckerstich muß hier als Parallele herangezogen werden. So handelt es sich mit größter Wahrscheinlichkeit um eine zentralnervöse Störung des Zuckerstoffwechsels. Ebenso könnten durch diese Annahme die Hypoglykämie, die labile Nierenschwelle und die paradoxe Reaktion auf Hypophysenhinterlappenhormon ihre Erklärung finden.

Wichtig wäre es nur, bei gelegentlich zur Autopsie kommenden Fällen Hirnstamm und vegetativen Zentren eine besonders sorgfältige Untersuchung zuzuwenden.

Auch unsere Untersuchungen beweisen, daß die Bezeichnung „renaler Diabetes" nicht das Wesen der Störung trifft, und ich möchte annehmen, daß die Bezeichnung „neurogene Glykosurie" oder vielleicht „funktionelle Glykosurie" das abnorme Geschehen dieser Stoffwechselanomalie am besten kennzeichnet.

Schrifttum

Ankerhold-Hellner, Diabetes renalis bei einem 7jähr. Knaben, Arch. Kinderheilk. 1930 (90—91). — Bonem und Hecht, Zur Frage des renalen Diabetes, Med. Klin. 1928/1580. — Bönninger, Zur Frage des Nierendiabetes, Dtsch. Med. Wschr. 1908. — Brentano, Moderne Diabetesprobleme, Dtsch. Med. Wschr. 1935. — Brugsch, Lehrbuch der Inneren Medizin. — Brugsch und Dresel, Renale hereditäre Glykosurie, Med. Klin. 1919/972. — Eppinger, Leberkrankheiten, 1937. — Falta, Die Zuckerkrankheit, 1936. — Falta, Renaler und insulärer Diabetes, 1930. — Falta, Renaler und insulärer Diabetes, Klin. Wschr. 1931. — Falta, Über einen insulinrefraktären Fall von Diabetes mellitus, Klin. Wschr. 1924, Nr. 29. — Fanconi, Die nichtdiabetischen Glykosurien und Hyperglykämien des älteren Kindes, Jahrb. Kinderheilk. 1931/133. — Frank, Über insulinresistenten Diabetes, Klin. Wschr. 1926/688. — Galambos, Transitorische Glykosurie mit renalem Typus, Dtsch. Med. Wschr. 1920. — Heimann-Trosien und Hirsch-Kaufmann, Der kindliche Diabetes,

1927. — Joslin, The Treatment of Diabetes mellitus. — Knauer, Die kindliche Nephrose, Mschr. Kinderheilk., Bd. 43. — Knauer, Die Nephrose im Spiegel neuerer Befunde, Dtsch. Med. Wschr. 1928. — Koleczek, Diabetes mellitus und Ikterus, Mschr. Kinderheilk. 1923. — de Langen, Beitrag zur Kasuistik des renalen Diabetes, Klin. Wschr. 1914/1792. — Loeschke, Diabetes mellitus, Mschr. Kinderheilk. 1936/67. — Lucke, Grundzüge der Pathologischen Physiologie. — Lüthje: Beitrag zur Frage des renalen Diabetes, Münch. Med. Wschr. 1901. — Meyer, Stern, Über Galaktosestoffwechsel im Kindesalter, Arch. Kinderheilk. 1920/21. — Meyerhofer, Die Akropathien des Kindesalters mit besonderer Berücksichtigung der infantilen Akrodynie, Erg. Inn. Med. Kinderheilk., Bd. 54. — Minkowski, Zur Insulinbehandlung des Diabetes. — v. Noorden, Die Zuckerkrankheit, 1927. — v. Noorden, Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. — Oster, Blutzuckeruntersuchungen bei einem Fall von Lävulosurie, Mschr. Kinderheilk. 1936/67. — Priesel-Wagner, Die Zuckerkrankheit. — Richter, Zur Frage des Nierendiabetes, Dtsch. Med. Wschr. 1899. — Rosenfeld, Über Diabetes innocens, Berlin, Klin. Wschr. 1916. — Salomon, Über Diabetes innocens des Jugendlichen, zugleich ein Beitrag zur Frage des renalen Diabetes, Dtsch. Med. Wschr. 1914. — Schönfeld, Über die hormonale Regulation des Blutzuckers beim Säugling, Mschr. Kinderheilk. 1935/241. — Thaddea, Erkrankungen der Nebennieren, Erg. Inn. Med. Kinderheilk., Bd. 54. — Thannhauser, Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselerkrankungen, 1929. — Uedinghoff, Ein Fall von renalem Diabetes, Klin. Wschr. 1922. — Umber und Rosenberg, Über insulinrefraktäre Zuckerausscheidung und Klassifikation des Diabetes auf Grund seines Verhaltens gegenüber Insulin, Klin. Wschr. 1925/13. — Umber, Ernährung und Stoffwechselkrankheiten, 1925. — Vegter, Renaler Diabetes mit insulärem Einschlag, Jahrb. Kinderheilk. 1937.

Lebenslauf.

Am 21. 1. 1911 wurde ich, Renate Kortum, in Hannover als Tochter des damaligen Oberlehrers Karl Kortum geboren. Nach einem Jahr Vorschulbesuch folgten drei Volksschuljahre in Odenkirchen (Rhld.), da mein Vater als Studiendirektor an das dortige Realgymnasium berufen wurde. Nach vier weiteren Jahren auf der höheren Mädchenschule besuchte ich das Oberlyzeum in Rheydt, wo ich Ostern 1931 die Reifeprüfung ablegte. Zum Studium von Kunst und Philologie bezog ich die Universität Göttingen, begann aber ein Semester später mit dem Medizinstudium. Nachdem ich die Lateinprüfung am Gymnasium in Göttingen nachgeholt hatte, studierte ich ein Semester an der Universität Rostock, kehrte dann für ein Semester nach Göttingen zurück, woich im Mai 1934 die ärztliche Vorprüfung bestand. Während der klinischen Semester studierte ich in Bonn und bestand im Juli 1937 das Medizinische Staatsexamen. Das praktische Jahr machte ich an der Universitäts-Kinderklinik in Bonn, erhielt am 21. 9. 1938 die Approbation und bin seitdem an derselben Klinik als Volontärassistentin tätig.

Auch an dieser Stelle muß ich meinem Lehrer, Herrn Professor Dr. Knauer, aufrichtigen Dank sagen für die Überlassung der Arbeit und das ständige Interesse und die vielseitige Anregung, die mich dabei unterstützten.